ITEM 214 : THROMBOPÉNIE

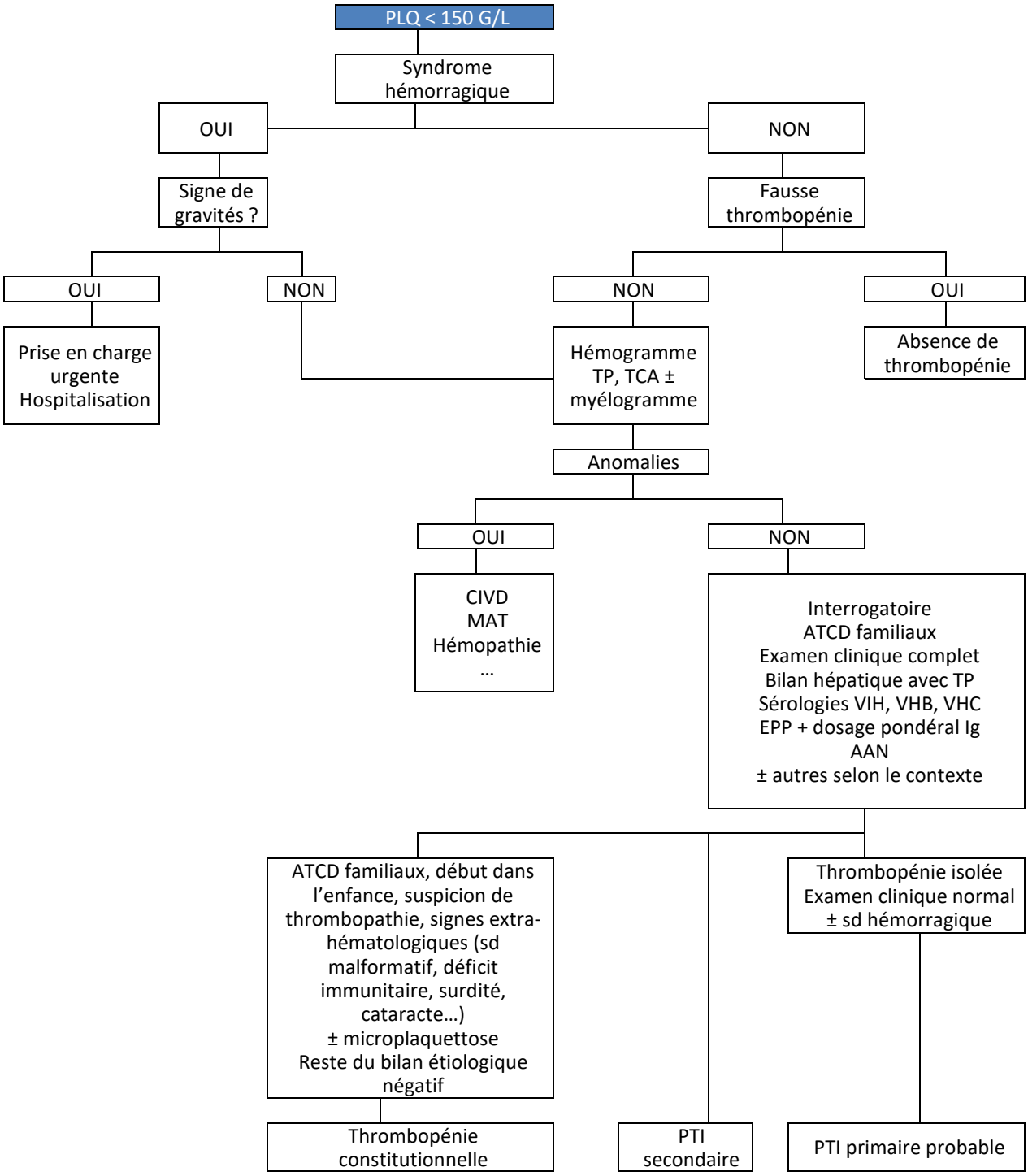
<table>
<tr><td>DÉFINITION</td><td colspan="3">Thrombopénie = plaquettes sanguines < 150 G/L
3 principaux mécanismes :
- Destruction périphérique des plaquettes = thrombopénie « périphérique » : plaquettes produites normalement, mais consommées (Coagulation IntraVasculaire Disséminée = CIVD et MicroAngiopathie Thrombotique = MAT) ou détruites (immunologiques, immuno-allergiques) dans le sang.
- Défaut de production médullaire = thrombopénie « centrale » : insuffisance médullaire (quantitative ou qualitative), envahissement médullaire par cellules anormales ou fibrose.
- Séquestration plaquettaire dans la rate = hypersplénisme : toute cause de splénomégalie, thrombopénie d'autant plus marquée que la rate est volumineuse.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">DG</td><td rowspan="2">C</td><td>Syndrome hémorragique</td><td>= Saignements cutanéo-muqueux, surtout si Pq < 20 G/L, l'importance des signes cliniques n'est pas strictement corrélée aux chiffres des plaquettes.
- Lésions cutanées :
• Purpura pétéchial, en petites tâches, rouge pourpre ou violacé, pétéchial (« tête d'épingle »), non infiltré, isolé ou ecchymotique, parfois associé à de larges hématomes et à une atteinte muqueuse, à différencier du purpura vasculaire (cf item 215).
• Ecchymoses.
- Saignement (extériorisé ou non), épistaxis, hématurie, gingivorragie, ménorragie, hémorragie digestive, hémorragie méningée, hémorragie rétinienne…
- Facteurs de risque d'hémorragie : profondeur de la thrombopénie (rare si > 50 G/L), terrain (âge, comorbidités), lésions sous-jacentes pouvant saigner (ulcère, tumeur…), prise de traitements favorisants (anticoagulants, antiagrégants, AINS…), mécanisme de thrombopénie (centrale > périphérique).</td></tr>
<tr><td colspan="2">- Parfois asymptomatique : découverte fortuite dans 30 % des cas (bilan sanguin de routine, préopératoire, suivi de pathologie).
- Dépistage dans certains contextes : hépatopathie, MAI, grossesse, sepsis grave, héparine.
- Manifestations thrombotiques (rare, le plus souvent sans syndrome hémorragique) : SAPL, MAT (PTT, SHU), TIH de type 2, CIVD, syndrome catastrophique des antiphospholipides.
→ Fond d'œil indiqué seulement en cas de signes hémorragiques ou ophtalmiques.</td></tr>
<tr><td>NFS</td><td colspan="2">Plaquettes < 150 G/L (quels que soient l'âge et le sexe) : vérification par le laboratoire de l'absence d'agrégats plaquettaires sur lame, ou de satellitisme plaquettaire (adhérence des plaquettes aux polynucléaires).
- 20 à 50 G/L : signes hémorragiques rares, sauf en cas de facteur surajouté (médicament antiplaquettaire, anomalie de coagulation associée, traumatisme même minime…)
- 50 à 150 G/L : habituellement asymptomatique (sauf thrombopathie associée).
→ Bilan étiologique seulement si thrombopénie < 100 G/L.</td></tr>
<tr><td>DD</td><td colspan="2">= Fausse thrombopénie ou pseudo-thrombopénie (par consommation in vitro) :
- Pas de symptôme hémorragique.
- Prélèvement difficile ou sur tube inapproprié.
- Activation induite par des difficultés de prélèvement.
- Agrégation à l'EDTA en présence de certains Ac.
- Vérification : recherche d'agrégats plaquettaires au frottis + 2^{e} détermination sur tube citraté (ajouter 10 %).
→ Aucun examen complémentaire.</td></tr>
<tr><td>Critères de gravité</td><td colspan="2">= Accidents hémorragiques graves (2 %) :
- Biologie : thrombopénie < 20 G/L, souvent < 10 G/L (parfois chiffre plus élevé si facteurs aggravants).
- Généralement précédés d'hémorragies cutanéo-muqueuses = signes d'alerte ou prodromes :
• Présence d'un purpura ecchymotique cutanéo-muqueux extensif, surtout si associé à lésions muqueuses.
• Bulles hémorragiques endobuccales ou gingivorragies importantes spontanées.
• Épistaxis bilatérale importante.
• Hémorragies aux points de ponction, hématomes spontanés et confluents (évoquer trouble de la coagulation associé).
• Céphalées même isolées devant faire réaliser une imagerie en urgence.
- Urgence avec risque vital :
• Selon localisation : saignements cérébro-méningés (apparition de signes neurologiques : déficit focal, épilepsie, coma ou de céphalées intenses et persistantes).
• Selon retentissement : choc hémorragique (hémorragie digestive, gynécologique, hématurie abondante, saignement ORL…)
• Autres : PTI résistant au traitement de 1re ligne, hémorragies au fond d'œil.
- Facteurs cliniques aggravants : âge > 65 ans, HTA non contrôlée, troubles de l'hémostase primaire ou de la coagulation constitutionnelle ou acquis (traitements +++), lésions susceptibles de saigner.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td></td><td>Score de gravité de l'adulte</td><td colspan="2">= Utilisé principalement dans le PTI : sévère si > 8 → indication d'Ig IV.
- Âge : > 65 ans (+2), > 75 ans (+5).
- Saignement cutané : purpura pétéchial localisé (+1), ecchymotique (+2), pétéchial avec localisations multiples (+3), pétéchial généralisé (+4), ecchymotique généralisé (+5).
- Saignement muqueux : épistaxis unilatérale (+2), bilatérale (+3), bulle hémorragique, gingivorragie (+5).
- Saignement gastro-intestinal : sans anémie (+4) ou avec anémie et/ou choc (+10).
- Saignement urinaire : hématurie macroscopique sans anémie (+4) ou avec anémie (+10).
- Saignement cérébral ou avec mise en jeu du pronostic vital (+15).</td></tr>
<tr><td rowspan="3">BILAN ÉTIOLOGIQUE</td><td>Int</td><td colspan="2">- Dater l'ancienneté de la thrombopénie.
- Contexte : thrombopénie familiale, voyage récent (paludisme, dengue), facteurs de risque d'exposition au VIH-VHB-VHC, infection virale ou bactérienne récente, vaccination, cancer connu, grossesse, transfusion récente, hémopathie connue, consommation de toxique, dénutrition.
- Prise médicamenteuse : notamment débuté 1 à 2 semaines avant la thrombopénie.
→ Arrêter toute prise médicamenteuse si possible, notamment des médicaments récemment introduits.</td></tr>
<tr><td>C</td><td colspan="2">- Syndrome tumoral : ADP, splénomégalie, hépatomégalie.
- Fièvre, AEG, arthralgies, éruption cutanée…
- Malformation chez l'enfant : anomalie squelettique (anémie de Fanconi), dysmorphie faciale (syndrome vélo-cardio-facial), fente palatine (syndrome de DiGeorge), cataracte/surdité (syndrome MYH9)…</td></tr>
<tr><td>PC</td><td colspan="2">Biologie/imagerie :
- NFS + réticulocytes + frottis lu par un biologiste :
• Éliminer fausse thrombopénie (agrégats).
• PTI : thrombopénie isolée ou avec anémie par saignement.
• Pathologie médullaire maligne : thrombopénie exceptionnellement isolée, avec bi/pancytopénie, +- blastes circulants.
• MAT : schizocytes.
• Hypersplénisme : leucopénie et anémie associées.
• Carences en B9/B12 : anémie macrocytaire associée.
• Infections : hyperleucocytose si sepsis bactérien, lymphocytose +- syndrome mononucléosique si infection virale.
• Myélofibrose primitive : dacryocytes.
• Thrombopénies constitutionnelles : micro ou macroplaquettose franche.
- Bilan d'hémostase (TP/TCA + fibrinogène) systématique : recherche de CIVD ou autre trouble de l'hémostase.
- Bilan hépatique +- échographie abdominale : arguments pour hépatopathie, hypersplénisme.
- Sérologies VIH, VHB, VHC, +- CMV, EBV, PVB19 si contexte évocateur.
- EPP : pic monoclonal (hémopathies), hypergammaglobulinémie polyclonale (infections chroniques, lupus), hypogammaglobulinémie (DICV : compléter par dosage pondéral des Ig).
- Ac anti-nucléaires pour rechercher un lupus
Myélogramme (recherche d'hémopathie) : si au moins un des critères suivants :
• Bi/pancytopénie (dont macrocytose) ou cellules anormales circulantes (blastes…)
• Syndrome tumoral clinique : ADP, splénomégalie, douleurs osseuses, AEG.
• Chez le sujet âgé > 60 ans.
• Signes cliniques évoquant une maladie de Fanconi (petite taille, anomalie des pouces, dysmorphie).
• PTI résistant au traitement (corticoïdes, Ig IV).
Autres :
- Biopsie ostéomédullaire (seulement si plaquettes > 50 G/L) si myélogramme non contributif dans un contexte de suspicion d'aplasie médullaire ou de myélofibrose.
- Durée de vie isotopique des plaquettes à l'indium 111.</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td colspan="3">→ Selon la profondeur de la thrombopénie, son mécanisme (risque hémorragique plus élevé en cas de thrombopénie centrale), la présence d'un syndrome hémorragique, l'âge et le terrain.
- En cas de saignement : geste local (méchage d'épistaxis, suture chirurgicale d'un ulcère gastrique…)
- Thrombopénie profonde < 20 G/L, symptomatique, avec anomalies des autres lignées = suspicion de thrombopénie centrale : transfusion plaquettaire.
- Signes de consommation = CIVD ou microangiopathie thrombotique → urgence hématologique extrême : transfert en réanimation spécialisée pour traitement étiologique (CIVD) ou échange plasmatique (MAT).
- Thrombopénie isolée, sans organomégalie = PTI probable : aucune indication de transfusion de plaquette, sauf exceptionnelle complication hémorragique mettant en jeu le pronostic vital.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Gestes autorisés</td><td>> 100 G/L</td><td>- Neurochirurgie majeure ou chirurgie ophtalmologique complexe.</td></tr>
<tr><td>> 80 G/L</td><td>- Rachianesthésie, chirurgie majeure.</td></tr>
<tr><td>> 50 G/L</td><td>- Chirurgie mineure, ponction/biopsie transcutanée, PL.
- Traitement antiagrégant ou anticoagulant.
- Activité sportive ou professionnelle à risque traumatique.</td></tr>
<tr><td>> 30 G/L</td><td>- Anesthésie dentaire régionale ou extraction dentaire.</td></tr>
<tr><td>> 20 G/L</td><td>- Détartrage dentaire.</td></tr>
</table>

CAUSE PÉRIPHÉRIQUE	Thrombopénie immunologique		- Primitive = purpura thrombopénie immunologique (PTI) : thrombopénie isolée (sauf anémie associée en cas de saignement chronique) • Lié à des anticorps anti-plaquettes (non dosés en pratique). • Diagnostic d'exclusion : éliminer les autres étiologies de thrombopénie (infections, MAI, hémopathies…) - Secondaire : • Maladie auto-immune (Lupus, SAPL). • Hémopathies (LLC surtout, autres hémopathies lymphoïdes). • Déficit immunitaire (DICV). • Infection virale (VIH, VHB, VHC, EBV, CMV…) - Syndrome d'Evans (thrombopénie immunologique + AHAI), isolé ou secondaire.
	Allo-Ac		- Allo-immunisation post-transfusionnelle ou maternofœtale.
	Thrombopénie médicamenteuse		= Mécanisme immuno-allergique. - Thrombopénie induite par l'héparine (type 1 ou 2). - Autre : anti-arythmique, antiépileptique, ATB, chimiothérapies anticancéreuses, AINS, IPP.
	Thrombopénie infectieuse		= Mécanismes mixtes : immunologique et/ou consommation. - Paludisme, dengue. - Sepsis (même sans CIVD). - Recherche systématique par sérologie VIH, VHC, VHB. - Thrombopénie post-infectieuse transitoire chez l'enfant : CMV, EBV, parvovirus.
	Thrombopénie par consommation	Micro-angiopathie thrombotique	= Thrombopénie (par hyperconsommation), anémie hémolytique mécanique (schizocytes sur le frottis sanguin), insuffisance rénale, fièvre, signes neurologiques fluctuants (déficit, convulsion). - Plaquettes consommées au sein de micro-thrombi, puis fragmentation des GR sur les agrégats plaquettaires : anémie hémolytique mécanique (schizocytes). - Recherche de défaillances d'organes : rénale (surtout SHU), neurologique (surtout PTT), myocardique Étiologies : - Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) = syndrome de Moschcowitz : fièvre, troubles de la conscience++, douleurs abdominales, anémie hémolytique (par fragmentation (schizocytes) ou hématies en lame), associé à une insuffisance rénale modérée, diagnostic sur le dosage de l'enzyme ADAMTS13. - Syndrome hémolytique urémique typique (chez l'enfant ++) : diarrhée, oligoanurie, thrombopénie, hémolyse, généralement origine infectieuse (*E. coli* O157 : H7*, Shigella, Salmonella)*, ou atypique (anomalies du complément). - HELLP syndrome : chez la femme enceinte. - Médicamenteuses (anticancéreux ++). - Paranéoplasiques. - Maladie auto-immunes (lupus, SAPL…).
		CIVD	- Circonstance particulière : sepsis (surtout à Gram-), pathologie obstétricale, maladies hématologiques (leucémie aiguë ++), cancer, hémolyse aiguë, accident transfusionnel, polytraumatisés. - Baisse associée des facteurs de coagulation (altération du TP et TCA) et du fibrinogène.
	Thrombopénie par séquestration		= Thrombopénie modérée > 50 G/L, souvent associée à une neutropénie et/ou une anémie modérée - Hypersplénisme par splénomégalie (quelle qu'en soit l'étiologie) : hépatopathies avec hypertension portale, puis hémopathies avec splénomégalie (syndromes myélo- ou lymphoprolifératifs).
CAUSE CENTRALE			= Insuffisance de production médullaire : généralement pancytopénie, exceptionnellement thrombopénie isolée (sauf dans certaines myélodysplasies). - Envahissement médullaire par des cellules anormales : leucémie aiguë (blastes), lymphome (cellules lymphomateuses), myélome (plasmocytes), cancer solide (métastases osseuses), fibrose (myélofibrose primitive ou secondaire). - Insuffisance médullaire qualitative (syndromes myélodysplasiques) ou quantitative (aplasie médullaire idiopathique ou d'origine médicamenteuse…) - Insuffisance médullaire sur carence de substrat d'hématopoïèse (synthèse de l'ADN) : carence en B9 ou en B12 (mégaloblastose). - Atteinte médullaire d'origine médicamenteuse ou toxique (alcool). - Syndrome d'activation macrophagique, sepsis sévère (mécanisme mixte). → Diagnostic au myélogramme, voire à la biopsie ostéo-médullaire.

<table>
<tr><td rowspan="2">CONSTITUTIONNELLE</td><td colspan="3">= Pathologies rares, le plus souvent découvertes dans l'enfance : amégacaryocytose congénitale, syndrome de Wiskott-Aldrich, maladie de May-Hegglin, syndrome MYH9…
- Thrombopénie habituellement modérée.
- Diagnostic possible à tout âge.</td></tr>
<tr><td>Signes évocateurs</td><td colspan="2">- Notion de thrombopénie familiale et/ou de syndrome hémorragique et/ou d'hémopathie myéloïde.
- Chronicité : Numération plaquettaire < 150 G/L ou syndrome hémorragique depuis l'enfance.
- Syndrome hémorragique plus sévère que ne laisserait prévoir la numération plaquettaire, association à une altération des fonctions plaquettaires (thrombopathie).
- Association à un contexte polymalformatif ou dysimmunitaire.
- Absence d'autre étiologie.
- Absence de réponse aux traitements d'une thrombopénie étiquetée PTI.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">SITUATIONS PARTICULIÈRES</td><td rowspan="2">Chez la femme enceinte</td><td>Thrombopénie gestationnelle</td><td>= Cause la plus fréquente (75 %) : 5 à 7 % des grossesses normales.
- Baisse progressive des plaquettes au 2e et 3e trimestre, par hémodilution et consommation de plaquettes, disparaît quelques semaines après l'accouchement.
- Habituellement > 70 G/L (90 à 140 G/L en général)
→ Envisager une autre cause si < 70 G/L.
- Aucun risque de thrombopénie fœtale.
- Bilan : recherche d'une HTA et d'une protéinurie ± AAN et antiphospholipides.</td></tr>
<tr><td colspan="2">- Pré-éclampsie (20 %) : thrombopénie dans 1/3 des cas, après 5e mois de grossesse, association à une HTA, douleurs abdominales, protéinurie > urgence obstétricale.
- HELLP syndrome : au dernier trimestre de la grossesse, avec syndrome de MAT, altération du bilan hépatique > urgence obstétricale.
- Stéatose hépatique aiguë gravidique (rare).
- Autres causes non spécifiques : PTI, maladie auto-immune (lupus), infection virale (VIH, CMV, EBV), médicament.</td></tr>
<tr><td>Chez le nouveau-né</td><td colspan="2">- Thrombopénie allo-immune par Ac maternels (le plus souvent anti-HPA1a), qui traversent la barrière placentaire : symptomatologie hémorragique avec thrombopénie sévère (< 20 G/L), diagnostic par recherche d'Ac anti-PLT chez la mère. Thrombopénie dure 2-4 semaines.
- Infection congénitale (CMV, toxoplasmose, VIH), périnatale (E. coli, strepto B, Haemophilus) ou néonatale tardive (sepsis tardif, entérocolite nécrosante, staphylocoque à coagulase négative, BGN) : thrombopénie fréquente, parfois très sévère.
- Asphyxie, hypothermie, insuffisance placentaire (pré-éclampsie, diabète, RCIU), médicaments ou MAI (lupus, PTI) chez la mère : thrombopénie modérée, inconstante, rarement au 1er plan.</td></tr>
<tr><td>Contexte de transfusion sanguine</td><td colspan="2">- Thrombopénie de dilution : transfusion massive (> 10 CGR).
- Accident transfusionnel immédiat : inefficacité transfusionnelle ou forme plus grave avec état de choc avec collapsus, et parfois CIVD.
- Purpura transfusionnel = Ac antiplaquettes HPA1a : purpura thrombopénique majeure, apparaissant 5 à 7 jours après la transfusion d'un produit contenant des plaquettes, dure 7-10 jours.</td></tr>
</table>

ARBRE DÉCISIONNEL DEVANT UNE THROMBOPÉNIE


PLQ < 150 G/L
Syndrome hémorragique
OUI
NON
Signe de gravités ?
Fausse thrombopénie
OUI
NON
NON
OUI
Prise en charge urgente Hospitalisation
Hémogramme TP, TCA ± myélogramme
Absence de thrombopénie
Anomalies
OUI
NON
CIVD MAT Hémopathie …
Interrogatoire ATCD familiaux Examen clinique complet Bilan hépatique avec TP Sérologies VIH, VHB, VHC EPP + dosage pondéral Ig AAN ± autres selon le contexte
ATCD familiaux, début dans l'enfance, suspicion de thrombopathie, signes extra-hématologiques (sd malformatif, déficit immunitaire, surdité, cataracte…) ± microplaquettose Reste du bilan étiologique négatif
Thrombopénie isolée Examen clinique normal ± sd hémorragique
Thrombopénie constitutionnelle
PTI secondaire
PTI primaire probable

PURPURA THROMBOPÉNIQUE IMMUNOLOGIQUE (PTI)

Purpura thrombopénique immunologique = thrombopénie périphérique acquise auto-immune secondaire ou idiopathique (diagnostic d'exclusion si bilan étiologique négatif) associée à une production médullaire inadaptée.
- Prédominance féminine, plus fréquent chez l'enfant et l'adulte jeune, puis prédominance masculine > 60 ans.
- Chez l'enfant : 70 % entre 1 et 10 ans, révélation souvent 3 à 6 semaines après une virose ou une vaccination.
- PTI primaire de cause inconnue et PTI secondaire (15-20 %) associé à une affection/cause sous-jacente.
- 3 phases : PTI nouvellement diagnostiqué (< 3 mois), PTI persistant (3 à 12 mois) avec rémission possible, puis PTI chronique (> 12 mois) où la probabilité de rémission ou de guérison spontanée est < 5 %.

PTI sévère = complications hémorragiques nécessitant l'instauration ou l'intensification d'un traitement.
PTI réfractaire = PTI sévère ne répondant pas ou rechutant après une splénectomie.

DIAGNOSTIC

C

Le PTI peut être totalement asymptomatique ou se manifester par un début brutal avec :
- Syndrome hémorragique d'autant plus sévère chez l'adulte > 60 ans (< 2 %).
- Purpura thrombopénique et/ou saignements muqueux.

L'examen clinique est le plus souvent normal : sans splénomégalie, ni syndrome tumoral, ni anomalie de l'hémostase.

DD

Le PTI est un diagnostic d'élimination devant une thrombopénie isolée nécessitant d'éliminer toutes les étiologies de thrombopénie suivantes :
- Amas plaquettaires à l'EDTA.
- Hyperconsommation périphérique.
- Hypersplénisme (rarement < 50 G/L).
- Insuffisance médullaire.
- Thrombopénie familiales constitutionnelles.

PC

NFS	- Thrombopénie isolée < 100 G/L, souvent profonde (sur tube citraté).
Myélogramme	→ Systématique si : âge > 60 ans, anomalie d'autres lignées inexpliquée, syndrome tumoral ou absence de réponse aux corticoïdes ou Ig IV. - Résultat : moelle riche en mégacaryocytes (origine périphérique), sans cellules anormales.
Bilan étiologique systématique	- Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène). - EPP ou dosage pondéral des Ig. - Bilan d'hémolyse. - Sérologie VIH, VHC, VHB. - Frottis sanguin lu par un hématologiste biologiste. - Groupe sanguin + RAI dans les formes sévères. - Dosage des AAN. - Bilan hépatique. - Créatinine.
Selon le contexte en 2de intention	- Recherche d'anticoagulant circulant, d'Ac anticardiolipides, d'anti-béta2-GPI. - TSH, Ac antiperoxydase, anti-thyroglobuline, anti-récepteurs de la TSH. - Chez l'adulte : recherche d'une infection gastrique à *Helicobacter pylori* par test respiratoire à l'uréase ou recherche d'Ag dans les selles. - Chez l'enfant : recherche d'une mutation WAS chez le garçon (Wiskott-Aldrich). - Échographie abdominale. - Immunophénotypage des lymphocytes circulant. - Immunofixation des protéines plasmatiques. - Durée de vie isotopique et siège de destruction des plaquettes. - Ac anti-plaquette par MAIPA : peu utile (ni nécessaire, ni suffisant pour le diagnostic). → Examens inutiles : dosage du complément, temps de saignement, dosage de la thrombopoïétine.

CAUSE 2NDR

- Infection VIH (à tous les stades).
- Infection VHC (rare).
- Maladie auto-immune : lupus systémique ++, SAPL, syndrome de Gougerot-Sjögren…
- Hémopathie lymphoïde : leucémie lymphoïde chronique, lymphome non hodgkinien.
- Prise médicamenteuse.

→ En l'absence d'anomalie retrouvée : purpura thrombopénique idiopathique.

ÉVOLUTION

Évolution	- Forme aiguë avec guérison complète sans rechute en quelques jours-semaines : chez l'enfant surtout. - Forme chronique avec thrombopénie persistante : chez l'adulte surtout.
Complication	- Risque d'hémorragie cérébro-méningée à la phase aiguë et risque de iatrogénie à la phase chronique. - Mortalité faible < 5 %.

TTT

Traitement de crise

- Abstention thérapeutique si thrombopénie > 30 G/L asymptomatique.
- Corticoïdes : 1 mg/kg/j pendant 3 semaines puis décroissance rapide ± bolus si forme sévère.
- Immunoglobulines polyvalentes = forte dose 1 g/kg à J1, éventuellement renouvelé à J2 ou J3 : en 1re intention si forme grave (score hémorragique > 8, associée à la corticothérapie) ou en 2de intention.

→ Le traitement initial ne modifie pas l'histoire naturelle de la maladie.

	Traitement de fond	= Si échec de traitement de PTI récent, si PTI persistant = 3 à 12 mois ou si PTI chronique > 12 mois. - Abstention thérapeutique si thrombopénie > 30 G/L ou > 50 G/L si FdR (nécessité d'anticoagulant ou antiagrégant, sujet âgé, comorbidité, lésion à risque hémorragique, signes hémorragiques…) - Androgène = danazol (Danatrol®) ou dapsone (Disulone®). - Hydroxychloroquine (Plaquenil®) si AAN +. - Rituximab (Mabthera®) en 2de intention. → La corticothérapie prolongée n'est plus indiquée dans le PTI.
	En dernière intention	- Splénectomie : 70 % de succès, possible uniquement après 12 mois d'évolution. - Agoniste du récepteur de la thrombopoïétine : romiplostim (Nplate®), eltrombopag (Revolade®). - Immunosuppresseur : azathioprine (Imurel®), cyclophosphamide (Endoxan®), ciclosporine (Néoral®) ou mycophénolate-mofétil (Cellcept®).
	Mesures associées	- Proscrire (si thrombopénie < 50 G/L) : antiagrégant plaquettaire, anticoagulant, AINS, injection intramusculaire, gestes invasifs à risque, sports traumatisants. - Blocage préventif des règles chez la femme en période d'activité génitale : contraception orale continue. → Aucune indication de transfusion plaquettaire, sauf si syndrome hémorragique avec urgence vitale.